

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1900

THÈSE

N°

304

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 25 Avril 1900, à 1 heure

PAR

M. JACOBSON

Né à Pitesti (Roumanie) le 12 novembre 1870

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'Origine Bucco-Naso-Pharyngienne

DE LA

MÉNINGITE

Président : M. BRISSAUD, professeur.

Juges : MM. HAYEM, professeur.

GILLES DE LA TOURETTE
et THIROLOIX, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

JOUBE & BOYER

Imprimeurs de la Faculté de Médecine

15, RUE RACINE, 15

1900

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

304

ANNÉE 1900

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 25 Avril 1900, à 1 heure

PAR

M. JACOBSON

Né à Pitesti (Roumanie) le 12 novembre 1870

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'Origine Bucco-Naso-Pharyngienne

DE LA

MÉNINGITE

Président : M. BRISSAUD, professeur.

Juges : MM. HAYEM, professeur.

GILLES DE LA TOURETTE
et THIROLOIX, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
diverses parties de l'enseignement médical



PARIS

JOUBE & BOYER

Imprimeurs de la Faculté de Médecine

15, RUE RACINE, 15

1900

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. BROUARDEL.

PROFESSEURS

MM.

Anatomie	FARABEUF
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutiques générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	HUTINEL
	DEBOVE
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL
Histologie	MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils	TERRIER
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	LANDOUZY
Hygiène	PROUST
Médecine légale	BROUARDEL
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Pathologie expérimentale et comparée	CHANTEMESSE
	POTAIN
Clinique médicale	JACCOUD
	HAYEM
	DIEULAFOY
	GRANCHER
Maladies de enfants	JOFFROY
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	FOURNIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	RAYMOND
Clinique des maladies du système nerveux	BERGER
	DUPLAY
Clinique chirurgicale	LEDENTU
	TILLAUX
Clinique ophtalmologique	PANAS
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON
Clinique d'accouchement	BUDIN
	PINARD

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD	DESGREZ	LEJARS	THIERY
ALBARRAN	DUPRÉ	LEPAGE	THIROLOIX
ANDRÉ	FAURE	MARFAN	THOINOT
BONNAIRE	GAUCHER	MAUCLAIRE	VAQUEZ
BROCA Auguste	GILLES DE LA	MÉNÉTRIER	VARNIER
BROCA André	TOURETTE	MERY	WALLICH
CHARRIN	HARTMANN	ROGER	WALTER
CHASSEVANT	LANGLOIS	SEBILEAU	WIDAL
DELBET	LAUNOIS	TEISSIER	WURTZ
	LEGUEU		

Chef des Travaux anatomiques..... M. RIEFFEL

Par délibération, en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation,

A MES CHERS PARENTS

A MES COUSINS,

MONSIEUR ET MADAME L.-H. RICHY

Vive affection et merci de l'intérêt sincère
qu'ils m'ont témoigné dans mes études.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR BRISSAUD

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'honneur.

Contribution à l'Etude de l'origine Bucco-Naso-Pharyngienne de la Méningite

Il nous a semblé que les ressources dont dispose la médecine pour combattre cette maladie terrible qui est la méningite, étaient vraiment par trop minimes et cette pauvreté de moyens de lutte nous l'attribuons en partie, à ce que nous ignorons très souvent le mode de propagation des germes pathogènes à travers les tissus et organes pour arriver dans la cavité crânienne.

Nous aurions voulu, en ce qui concerne le titre de notre travail, pouvoir être plus bref et en même temps plus affirmatif pour mieux attirer l'attention sur un point de pathogénie sinon nouveau, du moins peu connu, et qui mérite peut-être d'être mieux apprécié ; mais d'un autre côté pour rester dans le domaine scientifique nous ne pouvons avancer que ce que nos documents nous permettent de prouver et ils ne sont malheureusement, ni assez nombreux, ni assez concluants pour pouvoir en tirer une théorie générale

si vraisemblable qu'elle puisse paraître en elle-même.

Nous ne connaissons aucun travail d'ensemble sur le sujet de notre étude et les faits que nous apportons, nous les avons cherchés et trouvés un peu au hasard des publications et non sans un travail assez ardu ; nous ne chercherons pourtant pas à faire étalage d'érudition vaine à grand renfort de citations, nous contentant de résumer, pour mieux enchaîner nos idées, les théories admises, et d'appuyer sur quelques points particuliers, mais juste assez pour faire ressortir notre démonstration.

A défaut d'autres mérites, nous espérons nous voir accorder par nos juges bienveillants, celui de la priorité et ce'ui surtout d'avoir essayé de contribuer, pour une si mince part que ce soit, à l'étude d'une maladie restée inguérissable, malgré les progrès réalisés par la médecine dans la guérison de toutes les autres maladies de l'organisme humain.

Avant de procéder plus loin dans l'exposé de notre étude, c'est un grand plaisir et un bien grand honneur pour nous, de pouvoir exprimer publiquement toute notre gratitude et toute l'admiration que nous éprouvons pour les maîtres éminents qui ont bien voulu nous guider dans nos études.

Lors de notre arrivée à Paris, nous avons commencé notre premier stage dans les hôpitaux, service de Monsieur le professeur Tillaux, dont la science et le talent opératoire, l'originalité de l'esprit ont fait

notre admiration. Chez Monsieur le professeur Dieulafoy dont nous avons pu apprécier le remarquable enseignement ; nous avons passé une excellente année.

Monsieur le professeur Panas nous a fait l'honneur de nous accueillir dans son service et nous a fait profiter de sa profonde érudition et de son enseignement dans la spécialité des yeux dont il est un des chefs en France.

Nous remercions également Monsieur le professeur agrégé Thiroloix qui sait combien nous lui sommes reconnaissant des marques d'intérêt qu'il nous a porté.

Nous remercions de même Monsieur le professeur agrégé P. Thiéry des bons conseils qu'il nous a donné et de l'accueil chaleureux qu'il nous a toujours fait.

Avec sa grande bonté habituelle Monsieur le professeur Brissaud nous a enseigné avec clarté les éléments des maladies nerveuses et nous a constamment, dans la suite, témoigné une bienveillance dont nous lui sommes très reconnaissant.

Monsieur le professeur Brissaud, après nous avoir ouvert les portes de son laboratoire, nous fait l'honneur de présider notre thèse, nous sommes fiers d'avoir été dirigé dans nos études d'un tel maître et nous le prions de nous croire pour toujours son obligé.

Définition et exposé général du sujet

I

Nous viserons dans nos conclusions, la méningite tuberculeuse ordinaire, à marche insidieuse, atteignant surtout les sujets jeunes et en pleine santé (en apparence), mais, telles que les observations sont publiées et les autopsies faites, à l'heure actuelle, l'étude pathogénique de cette maladie ne peut être abordée directement.

A la table d'autopsie, en effet, on se contente d'ouvrir, par une section circulaire, la cavité crânienne, de rechercher l'état des méninges et de la substance cérébrale, sans s'occuper des vaisseaux et des nerfs (et de leurs gaines lymphatiques) qui font communiquer le crâne avec d'autres organes situés en dehors de lui ; et quand on s'est assuré de l'état des oreilles, on croit avoir tout fait.

On ne pratique pas en France, en général, d'autres coupes, soit dans le sens antéro-postérieur, soit dans le sens latéral du crâne, à moins que du vivant du malade des symptômes très prononcés n'y aient attiré l'attention, ce qui est exceptionnel.

Les observations publiées, se ressentent de cet état de choses, et pour les besoins de notre étude, nous nous sommes trouvés réduits à user d'un subterfuge qui consiste à prêter aux termes employés, un sens qu'ils n'ont ordinairement pas et de procéder par voie d'induction.

1) Sous le mot *méningite*, contenu dans notre titre, nous comprenons toutes lésions intra-crâniennes d'origine infectieuse, car au point de vue pathogénique où nous nous plaçons, la distinction entre la méningite bacillaire et coccique, nécessaire dans la clinique, n'a pas de valeur.

Les cellules et les tissus se comportent différemment suivant qu'ils ont à lutter contre tel ou tel germe, le tableau clinique s'en ressentira, mais les voies que suivent les germes, cocci ou bacilles, pour atteindre un organe situé loin de leur porte d'entrée, ne varient pas suivant la nature des germes, mais suivant d'autres conditions ; la granulie et la septicémie mises de côté, c'est presque toujours le long ou dans l'intérieur des vaisseaux lymphatiques et sanguins, que les germes, ronds ou allongés, cheminent, et c'est le trajet de ces germes et non leur action spécifique sur les tissus, qui nous intéresse dans notre étude.

Bien plus, nous croyons pouvoir apporter comme preuve de notre théorie pathogénique de la méningite tuberculeuse, des observations, où les lésions consta-

tées étaient plutôt de nature hémorragique qu'inflammatoire ; mais les lésions vasculaires des bacilles de la tuberculose moins bien connues, n'existent pas moins et la forme hémorragique dépend d'autres conditions que de la nature des germes (Chantemesse. — 2 cas phlébite bacillaire ; traité Charcot-Debove, vol. 5, p. 247).

Du reste, dans différentes observations, les deux lésions étaient différemment combinées, et il est même probable que dans bien des cas, l'épanchement sanguin rend les lésions ordinaires des germes moins faciles à constater, soit à l'œil nu soit au microscope (observation IV citée par Chantemesse).

En procédant par voie d'analogie, on peut supposer que dans beaucoup de cas, la marche de la méningite tuberculeuse est modifiée et précipitée par l'arrivée d'autres germes, et que l'association microbienne si fréquente dans les maladies pulmonaires et notamment dans la phtisie, s'observe également au niveau du cerveau et des méninges (travaux de Netter).

Nous n'insisterons pas sur ce point qui n'entre pas dans notre sujet d'une manière directe, et qui exige une compétence autre que la nôtre.

2) En ce qui concerne le *point de départ* des germes tout en étant primitivement situé sur les muqueuses de la cavité buccale et naso-pharyngienne, l'observateur, le plus souvent, ne le constate (au lit du malade ou à l'autopsie) que dans la profondeur des

tissus ou des organes ; la lésion primitive ayant eu le temps de guérir après avoir laissé aux germes, libre passage jusqu'aux ganglions et tissus profonds.

Les organes ou tissus qui recèlent le microbe pathogène très souvent à l'état latent, sont les ganglions multiples du cou, les amygdales (palatine, linguale et pharyngienne), les ganglions profonds, situés le long de la colonne vertébrale, à partir du niveau du corps thyroïde, décrits par Gougenhein (Académie de médecine, Février 1884), jusqu'au groupe ganglionnaire situé au niveau des 2^e et 3^e vertèbres cervicales, décrit par Henle, et les tissus adénoïdiens disséminés dans cette région, et que les auteurs appellent l'« anneau adénoïdien protecteur de la gorge ou anneau de Waldeyer. »

3) Quant au *trajet* suivi par les microbes partis de ces points pour arriver dans la cavité crânienne, nous rappellerons simplement qu'à côté des vaisseaux et des nerfs qui prennent la voie directe pour atteindre cette cavité, la région pharyngienne, par l'intermédiaire du plexus ptérigoïdien envoie des branches qui communiquent avec les vaisseaux de la face et qui pénètrent dans le crâne à travers la fente sphénoïdale avec la veine ophtalmique.

Nous reviendrons sur ce dernier point qui pourra d'ailleurs nous expliquer certaines complications oculo-orbitaires mentionnées dans certaines de nos observations.

II

Il n'entre pas dans notre pensée, de faire l'histoire, ni de proposer une classification nouvelle de la méningite, conforme aux idées nouvelles ; disons pourtant pour mieux définir notre intention, que la méningite peut se déclarer dans trois conditions qui servent de base à trois théories, et que nous résumons de la manière suivante :

1^o *Méningite métastatique*, ou par *voie sanguine*, au cours d'une septicémie ou granulie ; les symptômes propres de la maladie, n'ont pas le temps de se dessiner, ni d'être reconnus par le médecin, masqués qu'ils sont par l'état général grave.

Cette forme, assez rare, quand elle se présente comme nous venons de la décrire, englobait pourtant toutes les autres, pour les auteurs anciens qui admettaient l'origine sanguine de toute méningite et qui considéraient les autres méningites comme formes atténuées de celle-ci.

Cette manière de voir n'étant plus soutenable, ses partisans se sont ralliés comme théorie générale sur :

2^o La *Méningite dite primitive* naissant sur place et localisation première des bacilles ou cocci ; c'est dans cette classe que l'on rangeait et que l'on range encore la majorité des cas de méningite.

Si en même temps qu'elle, il y a dans l'organisme un autre foyer de même nature, on a recours à la *théorie sanguine* pour l'expliquer ; cette dernière théorie, n'est-elle pas, du reste, au fond même de la théorie dite primitive ? l'origine microbienne étant admise, les microbes ne peuvent arriver aux méninges que par le sang, d'après ces auteurs.

3° *Méningite par propagation ou par effraction* est la dernière forme et la plus importante d'après nous. D'exceptionnelle qu'elle paraissait, elle est en passe de devenir la forme commune, étant plus en accord avec les théories admises sur les maladies infectieuses en général, et si les constatations anatomopathologiques, comme nous l'avons dit au début de ce chapitre, qui parlent nettement en sa faveur sont rares, il n'y a au contraire aucun fait qui puisse lui être opposé sérieusement.

III.

La cavité céphalo-rachidienne pour close qu'elle est, entretient des relations incessantes dans toute son étendue, par les vaisseaux et nerfs et par les nombreux orifices de passage, avec d'autres cavités qui à leur tour la font communiquer avec l'extérieur.

Cette constatation anatomique qui peut servir de

base à une théorie pathogénique de la méningite, n'a pas trouvé l'appréciation qu'elle mérite.

On connaît depuis longtemps, la fréquence des complications méningitiques à la suite des lésions de *l'oreille moyenne* et nos maîtres dans les hôpitaux ne manquaient pas soit au lit des malades soit à la table d'autopsie de nous expliquer l'importance de ces relations.

Remarquons cependant, que si les personnes atteintes de l'otite moyenne sont exposées à des complications méningitiques dans une proportion considérable, les cas des otites pris ensemble sont fort peu nombreux en comparaison avec les méningites, et ne peuvent être considérés que comme cause exceptionnelle de cette dernière maladie.

Dans ces dernières années, les progrès réalisés dans le domaine de la pathologie des *cavités de la face* nous ont montré la possibilité de la propagation des germes partis de ces cavités vers le cerveau et ses membranes ; mais encore à propos de cette constatation, notre remarque précédente est applicable ; la fréquence des lésions des cavités de la face, quoique plus grande qu'on ne le croit au premier abord, est hors de proportion avec la fréquence de la méningite et ne peut, par conséquent, nous servir comme pathogénie générale de cette maladie.

Quelques auteurs, sans vouloir en tirer aucune conclusion, ont constaté la coexistence de la ménin-

gite avec *des adénites* de tel ou tel groupe ganglionnaire situé le long de la colonne vertébrale (ganglions mésentériques, médiastinaux et trachéo-bronchiques), sans indiquer quelle est la fréquence totale ou réciproque de ces adénites chez des individus en bonne santé apparente ou chez des personnes atteintes de troubles méningitiques.

La lecture des observations touchant de près ou de loin à ce sujet, fait croire que le nombre total de ces adénites est considérable et cela seul, c'est-à-dire la fréquence de ces dépôts tuberculeux dans l'organisme à proximité de la cavité céphalo-rachidienne, nous paraît digne d'être retenu, mais il nous paraît erroné de vouloir faire de tel ou tel groupe ganglionnaire le point de départ de la tuberculose méningée.

Le Docteur Delthil, dans sa thèse (Paris, 1897), conclut à l'origine trachéo-bronchique de la méningite, « sauf des exceptions si rares qu'on peut les négliger dans la pratique », sans se prononcer du reste d'une manière décidée sur le mécanisme anatomo-pathologique intime de cette relation.

Remarquons, pour expliquer cette hésitation de sa part, que dans beaucoup de ses observations, des lésions pulmonaires très avancées coexistaient avec les adénites, que dans beaucoup d'autres observations, les ganglions mésentériques sont notés comme étant atteints également de tuberculose,

D'un autre côté, dans aucun des faits rapportés par l'auteur, l'état des tissus ou organes, situés entre la lésion adéno-bronchique et de la base du crâne, n'est mentionné et quoique ces faits aient été recueillis dans le service d'un maître distingué, le Dr Comby, dont l'esprit a été attiré sur l'origine exocrânienne de la méningite ; nous concluons de ce silence complet que l'état des tissus intermédiaires n'a pas été examiné.

Les faits rapportés par le docteur Delthil se résument donc de la manière suivante : méningite tuberculeuse, coïncidant avec des lésions de même nature siégeant dans d'autres points de l'organisme, et les conclusions à en tirer, ne peuvent qu'être très générales et démontrant une théorie admise actuellement sans conteste : celle de la possibilité d'une localisation méningée au cours d'une tuberculose d'un autre organe. Quant à assigner aux ganglions bronchiques plutôt qu'aux lésions pulmonaires ou intestinales, l'origine de la méningite, les observations publiées par l'auteur (peut-être écourtées ou résumées) ne le permettent pas, encore moins est-il possible d'édifier une théorie pathogénique sur ces faits.

D'un autre côté, dans une étude ayant pour but de rechercher le point de départ de la tuberculose méningée, on doit, d'après nous, laisser de côté d'une manière générale les cas, ou comme antécédents,

on trouve une lésion de même nature occupant une surface très étendue et où la circulation sanguine est très vive, comme c'est le cas pour la tuberculose des poumons.

Cette maladie, pour les deux raisons que nous venons de dire, est en quelque sorte, une maladie générale, au point de vue où nous nous plaçons et la propagation des germes, partis de ces organes, peut prêter à une controverse sans fin.

Les cas d'adénites trachéo-bronchites sans lésions pulmonaires, même pour les auteurs qui les admettent à l'encontre de l'opinion de Parrot, sont relativement rares, et ne se trouvent du reste, en aucune manière parmi les observations du Docteur Delthil.

En réalité, d'après nous, les adénites trachéo-bronchiques (sans lésions pulmonaires) et mésentériques sont distancées de beaucoup, en ce qui concerne *la fréquence*, par les altérations des ganglions siégeant autour de la cavité buccale et naso-pharyngienne, et les premiers ne sont peut-être que des lésions soit secondaires, soit en tout cas contemporaines des derniers.

Nous n'avons pas besoin d'insister sur la fréquence des germes (bacilles ou cocci) *sur les muqueuses* de la bouche et du naso-pharynx ; les *tissus* eux-mêmes et les organes qui entourent ces cavités en sont imprégnés.

Déjà Verneuil a attiré l'attention sur les résultats positifs qu'il a obtenu dans 40 0/0 de cas inoculés avec les produits ganglionnaires de cette région pris sur des sujets indemnes, en apparence, de toute tuberculose ; plus récemment Babès a confirmé le fait et dans 93 autopsies d'enfants mort de maladies quelconques, il a trouvé 65 fois des adénites tuberculeuses.

Voilà pour la région *en général* ; nous retrouvons la même constatation pour chaque organe péri-bucco-pharyngien en particulier.

Les adénites sous-maxillaires et cervicales sont journellement traitées par les chirurgiens comme étant presque toujours de nature tuberculeuse. Pour les amygdales, notre maître le Professeur Dieulafoy a démontré, dans ses différentes communications à l'Académie de médecine, la présence des bacilles dans leur intérieur.

Il en est de même pour les végétations adénoïdes si fréquentes dans le jeune âge et qui sont dans beaucoup de cas de nature tuberculeuse (Brieger in archives de laryng, 1898, Septemb.-Oct.) et pour l'amygdale pharyngienne et autres tissus adénoïdes disséminés dans la région.

La prédilection des germes, et du bacille de la tuberculose en particulier, pour cette région, s'explique du reste par ce que nous savons sur sa manière d'envahir l'organisme humain et sur les conditions

qui favorisent sa pénétration dans la profondeur des tissus.

C'est d'abord *l'air* contenant le bacille qui le dépose soit dans la cavité nasale, soit dans la bouche ; en second lieu ce sont *les aliments* provenant des animaux atteints de tuberculose (lait, viande) ou tout autre aliment ou objet (mains, cure-dents, etc...) souillés par l'air contaminé.

(Nous ne mentionnons pas les autres modes d'infection de la bouche, par les crachats et par voies sanguines, car nous nous occupons ici que de la tuberculose primitive des cavités bucco-naso-pharyngiennes).

Une fois sur les muqueuses, les bacilles peuvent pénétrer dans les tissus sous-jacents soit à travers la muqueuse saine (Wagner et Schippel, archives de Virchow, Vol. 144, p. 431) soit à la faveur des excoriations ou érosions si fréquentes dans la bouche et son arrière cavité, surtout chez des sujets jeunes où le travail de croissance au niveau des mâchoires est si vif les microbes en général doivent trouver accès facile vers l'intérieur des organes profonds ou des ganglions lymphatiques.

Continuant à appliquer simplement à notre sujet les théories admises sur les moyens de défense de l'organisme contre les germes, nous dirons que déjà les produits de sécrétion glandulaire très abondant dans la cavité bucco-pharyngienne suffisent ordinai-

rement pour atténuer la virulence des microbes ; dans leur trajet de la surface vers la profondeur, les ganglions lymphatiques et les organes lymphoïdes achèvent de les détruire par le *phénomène de la phagocytose* et de les rendre inoffensifs.

Parmi le grand nombre de personnes porteurs des bacilles, beaucoup échappent aux effets nocifs de ces germes, mais combien est précaire cette sécurité ! Un traumatisme léger, le froid, un affaiblissement général du corps ou la survenue d'une infection microbienne quelconque et l'équilibre organique est rompu ; très souvent la première atteinte peut avoir lieu dans l'intérieur ou dans le voisinage d'un organe peu sensible ou de peu d'importance pour l'organisme ; la défense aura le temps de s'organiser de nouveau, soit au point même de l'attaque, soit dans la zone périphérique et tout est dit pour le moment. Mais les germes ont, en attendant, élargi leur territoire et se sont approchés, d'étape en étape, d'un organe d'une importance vitale pour l'organisme et l'envahiront à la première occasion.

A ce moment le point de départ primitif peut ne présenter aucune trace de lésions et peut même être situé fort loin du point où les germes sont contenus, et appartenant à un autre territoire lymphatique (Voir thèse Baup, Paris 1900 p. 37 et 52).

Ces faits peuvent nous expliquer les cas d'adénopathie péri-bronchique sans lésion bronchique

actuelle ou antérieure, sans que l'on ait besoin d'avoir recours à la théorie sanguine pour l'explication du fait qui paraît contredire la loi de Parrot ; la porte d'entrée étant située soit au niveau des bronches actuellement guéries, soit dans une autre zone lymphatique, dans le territoire cervical et l'infection a eu lieu de proche en proche ; un fait publié par Laverrier (Société Med. hôp. 1897, 28 mai) ou une péri-cardite tuberculeuse a eu comme point de départ une adénite trachéo-bronchique, confirme notre dire.

Ruge (in arch. fûr. pathologische anatomie, vol. 144, p. 3) rapporte un cas remarquable où une péri-amygdalite tuberculeuse, seule localisation de même nature constatée à l'autopsie très minutieuse, a donné lieu à un mal de Pott cervical par propagation de proche en proche.

IV

Nous avons cherché dans les pages précédentes à démontrer la présence de bacilles dans les tissus et organes qui sont à proximité immédiate de la base du crâne, nous serons beaucoup plus brefs dans la description du trajet que peuvent suivre ces microbes, partis de ce point, pour pénétrer dans la cavité crânienne.

Il suffit de jeter un coup d'œil sur la configuration de la base du crâne avec ses trous de toute forme

et de toute dimension (ronds, ovales, déchirés, petits et grands) pour admettre la possibilité de l'invasion des germes d'une cavité si peu close en réalité ; les vaisseaux et nerfs qui cheminent à travers ces orifices, sont en partie des vaisseaux et des nerfs qui desservent la région ; d'autres vont plus loin jusqu'au niveau des bronches, et dans beaucoup d'observations qui relatent des faits d'un autre ordre, on lit souvent : tel ou tel nerf est pris dans la masse ganglionnaire tuberculeuse.

Tout en reconnaissant que la lésion tuberculeuse des nerfs et des vaisseaux sanguins sont exceptionnelles, nous ne pouvons en dire autant en ce qui concerne la gaine lymphatique qui entoure ces organes. Les microbes les suivent aussi bien dans le sens du courant lymphatique que dans le sens opposé, comme cela a été démontré à propos des amygdales.

Nous avons essayé de démontrer que, dans les faits observés par d'autres et dans les théories actuellement admises, rien ne s'oppose à notre manière de voir ; disons, avant de procéder à la production de nos observations, que notre théorie pathogénique de la méningite tuberculeuse est la seule qui explique aisément les deux faits suivants : la rareté de *méningite tuberculeuse spinale* et la prédominance des lésions sur la base du cerveau.

En passant du domaine de l'anatomie patholo-

gique à celui de la clinique, nous remarquons que l'allure générale de la maladie avec sa longue période prodromique doit faire exclure d'emblée toute pathogénie d'ordre général et dont l'action ne peut qu'être rapidement progressive.

En admettant au contraire la nature *secondaire locale* de la méningite, seule la forme aiguë, la moins fréquente, exige une interprétation qu'elle trouve facilement : soit en admettant que dans ces cas aigus il se produise une *inondation granuleuse*, partie d'un foyer local resté longtemps latent, comme cela se voit aussi fréquemment dans la tuberculose pulmonaire chronique, ou que la marche rapide de la maladie soit déterminée par une association microbienne, dans le cerveau même ou au niveau du point de départ.

V

Nous faisons suivre ces réflexions de la publication de nos observations, sans vouloir les grouper suivant certaines de leurs ressemblances et sans chercher par ce moyen à forcer les faits.

Disons néanmoins qu'elles sont de trois ordres et d'une valeur démonstrative variable.

Dans une *première* catégorie nous classons les observations ou les constatations anatomo-pathologiques parlant assez nettement en faveur de notre

théorie : continuité de lésion et identité de microbe depuis le point de départ jusqu'au point d'arrivée dans les méninges ; mais le fait même que l'attention du médecin ait été attirée vers la région nasopharyngienne, nous démontre qu'il s'est agi d'une forme aiguë en tout cas d'une forme qui n'est pas celle que l'on obtient ordinairement et qui seule fait l'objet de notre démonstration ; ou encore il s'agissait d'une méningite soit à streptocoque seul ou associée au bacille de Koch.

Dans une *autre catégorie* de faits, la méningite était bien de nature tuberculeuse ; des lésions ont été constatées au niveau du naso-pharynx, ou dans les tissus circonvoisins, mais les auteurs de ces observations se taisent sur l'état des tissus ou organes intermédiaires ; mais les ressemblances de ces observations entre elles et avec les précédentes sont telles (au point de vue clinique et anatomo-pathologique) que nous les considérons comme preuves directes de notre thèse.

Dans une *dernière catégorie*, la moins nombreuse, nous rangeons les faits qui n'ont d'autre valeur que celle de nous montrer d'une manière générale, quelles sont les voies anatomiques que le pus (ou les microbes), se trouvant dans la région que nous étudions, choisit pour envahir d'autres organes situés dans leur voisinage. Car les trajets que le pus choisit pour fuser au loin, ainsi que le trajet des

germes, ne sont pas abandonnés au hasard et sont soumis à certaines conditions anatomiques déterminées.

La pesanteur qui sert d'explication au transport avec les mucosités des bacilles de la bouche vers les poumons ou les intestins, n'est pas la seule condition connue, ni sans nombreuses exceptions ; les paquets vasculo-nerveux avec leur tissu cellulaire lâche et leur richesse lymphatique sont d'une autre importance pour étudier les voies d'infection.

Les observations de cette dernière catégorie sont donc très importantes pour nous, en ce qu'elles nous permettent de compléter, pour ainsi dire, l'oubli commis par leurs auteurs dans les observations où le trajet anatomique n'est pas mentionné, faute d'attention d'après nous.

Ajoutons un dernier mot en disant que ces catégories sont purement schématiques et dans la publication de nos observations, nous n'en avons tenu aucun compte. Nous voulions simplement par cette classification prier nos juges de bien vouloir considérer à la lecture chaque observation sous tel ou tel de nos trois points de vue énoncés ci-dessus.



Observations

Observation 1

F. Dollinger (in Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1896
vol. 41 p. 146).

H. Frida, âgé de 8 mois, fille d'un employé de chemin fer ; père tuberculeux, 6 sœurs bien portantes, mère 3 fausses-couches.

La malade a été nourrie au sein ; le début de la maladie, d'après la mère remonte au 25 avril 1895 et s'est manifesté par la toux, dyspnée et la fièvre.

Le 26 on l'amène à la clinique.

Etat actuel. — Dyspnée légère, respiration un peu bruyante. A l'examen de la gorge, on constate dans l'amigdale droite et dans le pilier du même côté, un abcès fluctuant du volume d'une cerise, atteignant presque le milieu de la cavité du pharynx. On pratique immédiatement l'ouverture de l'abcès, et il s'écoule une certaine quantité de pus jaune épais.

On ramène l'enfant à la clinique 48 heures après l'opération dans un état beaucoup plus grave. On apprend que l'enfant a passé ces 2 jours les yeux fermés, avec accès de suffocation, les lèvres pâles et une diarrhée profuse.

On ne constate pas une production de pus au niveau de l'abcès ; l'enfant est admise à l'hôpital.

Etat actuel. — Le 28 avril : Enfant bien nourrie, bien développée ; collapsus : on pratique une piqûre d'éther. La fontanelle antérieure est très tendue ; rien d'anormal, sur le crâne. Les yeux sont largement ouverts, le regard fixe ; pupilles égales, dilatées, réagissant à peine à la lumière ; pas de strabisme. Lèvres, bleues pâles desséchées ; langue couverte d'un enduit blanchâtre.

Derrière le pilier droit, on constate une tuméfaction diffuse, siégeant en partie sur la paroi latérale et en partie sur la paroi postérieure du pharynx, dont la partie moyenne est ulcérée et couverte d'un enduit blanchâtre puriforme.

Cette ulcération est la trace de l'incision que l'on a pratiquée l'avant-veille ; pas de fluctuation à ce niveau ; le pharynx n'est pas rétréci de beaucoup.

Pour faciliter la respiration et la déglutition on rouvre l'abcès sans qu'il s'en écoule de pus.

Au niveau de l'angle du maxillaire inférieur droit, on constate une tuméfaction, douloureuse à la pression et du volume d'une prune, à peine fluctuant et constituée par un ganglion endurci entouré d'une coque œdémateuse.

Pas d'écoulement des oreilles, ni sensibilité à la pression dans leur pourtour ; tympan pâle.

L'enfant laisse tomber la tête en arrière, mais pas de raideur de la nuque à proprement parler. Respiration difficile, puérile mais distincte partout, pas de matité, quelques gros râles secs.

Battements du cœur nets, réguliers ; matité précoc

diale normale, pouls petit devenu sensible après la piqûre d'éther.

Abdomen souple, pas sensible à la palpation, rate volumineuse, foie débordant de 2 travers de doigt, température 37°2, pouls 128, respiration 28.

Difficulté de la déglutition.

Le 29. — Pouls très irrégulier, fontanelle fortement tendue ; l'enfant est immobile dans un état comateux, les yeux mi-clos, légères contractures des membres supérieurs et inférieurs gauches, alternances de pâleur et de rougeur de la face, température 39°4, pouls 196.

Pendant la nuit, affaiblissement considérable du cœur, on fait une injection d'éther, selles diarrhéiques jaunes.

Le 30, coma, pupilles modérément dilatées, la droite un peu plus large, réagissant à la lumière ; pas de strabisme ; quand les paupières sont fermées, on remarque un va et vient des globes oculaires, paupière supérieure droite parétique.

Spasmes des extrémités ; exagération des réflexes patellaires ; fontanelle antérieure tendue. Opisthotonos modéré, pas de paralysie, pas de vomissements, état du cœur sans changement.

Diminution des ganglions du maxillaire inférieur ; pharynx même état, difficulté de la déglutition.

Le 1^{er}. — Etat général le même, la pâleur de la figure augmente, teint marbré, trismus, même état du pharynx au toucher, ganglions du maxillaire inférieur, diminués de volume. Pas de convulsions véritables, légères contractures des membres ; la raideur de la nuque diminue, fontanelle moins tendue, pulsations très sensibles à ce niveau. Pouls très fréquent, 180 à la minute.

Pas de matité pulmonaire, respiration puérile; au niveau de l'omoplate droite, signe de broncho-pneumonie.

Le poids de la malade a diminué de 900 grammes depuis son entrée.

On pratique la ponction lombaire entre la 3^e et la 4^e vertèbre lombaire et on retire 38 centimètres cubes de liquide clair contenant peu d'albumine, à la suite de cette ponction la fontanelle s'affaisse, le regard est droit (et non tourné en haut); mouvement spontané des paupières, disparition du ptosis, les pupilles sont égales, respiration régulière en fréquence et en profondeur; pouls plus lent quoique irrégulier; trismus persiste, ainsi que la difficulté de la déglutition.

L'amélioration persiste peu; convulsions dans la soirée; cyanose; cris méningitiques; écume à la bouche; on administre du camphre sans succès, pouls 136 — 40. Les convulsions augmentent pendant la nuit, mort à 3 heures du matin.

Diagnostic clinique. — Méningite tuberculeuse; ganglions bronchiques probablement tuberculeux; tuberculose miliaire généralisée possible. Abscès rétro-pharyngien droit probablement idiopathique sur terrain tuberculeux. Cet abcès a paru d'abord être la propagation d'un ganglion sous-maxillaire suppuré, mais on a abandonné cette étiologie, ne trouvant pas ces ganglions altérés; du reste ces abcès à distance sont assez rares.

Autopsie. — 2 mai. — Aspect général normal. — Cavité crânienne: Pie-mère de la fosse sylvienne et du chiasme, oedémateux et parsemé de granulations grises. Sur la convexité hyperhémie veineuse; pas de lésions tuberculeuses de la substance cérébrale.

Le péricarde contient un liquide séreux; surface lisse

et luisante ; dilatation du cœur droit ; valvules intactes ; à la coupe, le myocarde est rouge pâle, légèrement gonflé. Au microscope, les fibres conservent leurs stries granuleuses ; infiltrations graisseuses.

Poumons. — Bords boursoufflés, parsemés de noyaux durs du volume d'un pois. Surface couleur argentée parsemée de nodules (du volume d'un pois à une cerise), grises, jaunes, légèrement saillantes. Parenchyme rouge vif, montrant également des nodules ; les bronches et alvéoles laissent sourdre un liquide roussâtre, écumeux, à bulles fines ; les grosses bronches contiennent un liquide séro-écumeux ; la muqueuse est lisse et pâle.

Ganglions bronchiques. — Tous augmentés de volume, de consistance ferme ; jaune à la coupe, avec contenu caséux et dont les parois sont parsemées de tubercules. Nerfs vagues, des 2 côtés entourés de masses ganglionnaires dans une hauteur de 2 à 3 centimètres et déviés de leur direction normale ; mais nulle part ils n'adhèrent aux ganglions ; leurs gânes vues à l'œil nu, ne présentent pas de tubercules.

Muqueuse buccale et pharyngienne pâle ; voile du palais et amygdales non gonflés ; derrière le pilier droit, on constate une cavité, limitée en avant par les piliers, en haut par la paroi supérieure du pharynx, en arrière par la colonne vertébrale, cette cavité, du volume d'une cerise, est en voie de cicatrisation.

À l'œil nu, on ne constate pas de tubercules ni sur la membrane pyogène, ni sur les vertèbres du voisinage.

Examens microscopiques des pièces durcies dans l'alcool. — Coupe colloïdine et parafine. On n'a réussi à décou-

vrir ni bacilles, ni produits tuberculeux, ni autres bactéries, ce qui s'explique, puisque après décès, la cavité ne contenait plus de pus. Un examen de pus du vivant n'a pas été fait.

Le tissu cellulaire entre le pharynx et la colonne vertébrale ne contient aucun ganglion altéré.

A l'angle du maxillaire inférieur droit, les ganglions sont ramollis et parsemés de tubercules caséeux.

Rien dans la cavité péritonéale. Rate peu gonflée présentant quelques granulations grises de date récente. La surface du foie est rouge brun, parsemée de quelques granulations ; coupe molle avec taches gris clair et quelques tubercules récents. Muqueuse intestinale pâle ; les follicules et les plaques de Peyer rougeâtres, dont une ulcérée près de la valvule Bauhin, sur le bord de laquelle on constate quelques granulations tuberculeuses récentes.

Système osseux sain. — Diagnostic anatomique : Tuberculose des méninges, localisée surtout à la base, tuberculose ganglionnaire et tubercules dans les poumons, rate, foie et petits intestins.

Remarques de l'auteur. — Tuberculose générale, mais mort survenue à la suite d'une méningite à point de départ rétro-pharyngien.

L'abcès ayant guéri, on ne trouve, après la mort, dans ses parois ni bacilles, ni masse tuberculeuse ; on ne trouve nulle part aucun autre processus suppuratif, comme on le supposait, pour les ganglions de l'angle du maxillaire qui sont atteints de tuberculose.

L'abcès était donc idiopathique.

L'origine lymphatique n'est pas démontrée ; on n'a même pas rencontré les lymphatiques normales décrites par

Henlé et que l'on trouve au niveau des 2^e et 3^e vertèbres de chaque côté au nombre de 2 à 3, quelquefois *une*.

REMARQUES. — *Obs. Dollinger.* — Le début de la maladie par la toux et la dyspnée trouve son explication dans la constatation anatomique des lésions tuberculeuses pulmonaires. Vient ensuite un abcès rétro et latéro-pharyngien donnant issue au pus jaune épais qui ne se reforme pas ; ces caractères nous font admettre qu'il s'agit d'un foyer tuberculeux au niveau d'un ganglion abcédé.

Peut-être était-ce un ganglion *unique* de cette région comme l'a constaté Gillette 2 sur 7 fois dans son étude sur le lymphatique ; ceci nous expliquera l'absence d'autres lymphatiques vainement cherchés par l'auteur.

Cette localisation de la tuberculose, est suivie immédiatement par la méningite. Voilà l'ordre dans lequel la maladie s'est présentée au clinicien et telle qu'elle, nous croyons l'apporter comme preuve sérieuse de notre théorie. Mais les constatations d'autopsie paraissent, par le degré plus ou moins avancé de ces différents foyers intervertir les rôles. C'est le *foyer pharyngien qui paraît le plus ancien* et c'est de là que sont partis les germes, les uns vers le cerveau et les autres vers le poumon pour devenir ensuite une maladie générale. Nous insistons du reste sur cette interprétation d'importance capitale.

Jacobson

Observation 2

Louis Guinon, in revue maladies d'enfants
(1893, p. 261).

Lebr... Lucile, âgée de 11 ans, entre à l'hôpital le 3 novembre 1890. Antécédents héréditaires inconnus, n'a jamais été malade sauf une rougeole.

Depuis septembre, on a constaté un affaiblissement général. En octobre on remarque un gonflement des ganglions cervicaux droits.

Le 31 octobre fièvre, céphalalgie, vomissements ; trois jours après, signes nets de méningite avec agitation nocturne, céphalalgie rétro-orbitaire, photophobie.

Douleurs vagues des genoux et des mollets ; pas de constipation, pas de rétraction du ventre, reflexe patellaire diminué ; pouls régulier 98.

Le 7 novembre. — La malade est couchée en chien de fusil ; raie méningitique, hyperesthésie générale ; les jours suivants troubles moteurs des membres, contraction du membre supérieure gauche, puis paraplégie avec abolition des reflexes.

Ces signes permettent de conclure à une méningite cérébro-spinale tuberculeuse. Mort après 15 jours de maladie.

Autopsie. — Cerveau : congestion générale des méninges ; pas d'exudat sur la convexité, mais en approchant de la scissure de Sylvius, la pie-mère présente quelques granulations fines, d'aspect tuberculeux le long des veines.

A droite un exsudat opalin, diffusé en plaques, couvrant la pie-mère, surtout la partie voisine de la scissure. Un *exu-*

dat sanguin formant couche continue couvre la circonvolution Rolandique.

Rien sur les surfaces interhémisphériques ni sur la base.

Le grand sinus est rempli d'un exsudat gélatineux verdâtre formant couche continue et couvrant le bulbe et la protubérance d'une couche épaisse en certains points de 2 ou 3 centimètres ; il est difficile d'y distinguer des granulations tuberculeuses.

La substance cérébrale est molle ; état criblé vulgaire, ventricule dilaté ; liquide transparent abondant ; épendyme œdémateuse.

Os du crâne, sains. — Congestion considérable du rachis ; adhérence de la pie-mère à la dure-mère, à la partie antérieure du canal ; exsudat épais sur la face postérieure.

Larynx et pharynx sains.

Ganglions bronchiques ni hypertrophiés ni indurés ; on ne les trouve même pas au doigt.

Le long de la carotide gauche en arrière du cartilage thyroïde, on trouve un ganglion gros comme une amende, absolument transformé en matière caséeuse ; du côté droit on trouve 2 à 3 ganglions pâles, durs et dont la coupe est uniformément blanc jaunâtre.

Rien du côté des ganglions axillaires ; peu de chose dans les poumons ; il y a des lésions d'une bronchite purulente. Pas de tubercules.

Symphyse pleurale totale à droite. Quelques adhérences hépatiques ; foie mou brun sale et marbré ; plaques blanchâtres et irrégulières. A la coupe quelques gra-

nulations ; rate grosse, quelques granulations. Ganglions mésentériques durs.

Toutes ces lésions sont de dates plus récentes que les altérations qu'on trouve dans les *ganglions du cou*.

Adénite cervicale, méningite cervicale et cérébrale.

REMARQUES. — Rien dans les symptômes observés au courant de la maladie n'a attiré l'attention sur la région pharyngienne et tout autre que le Dr Guinou aurait négligé d'examiner à la table d'autopsie cette région ; mais le Dr Guinou est assez partisan de l'origine secondaire de la méningite (Tr. Charcot Debove vol. 6, p. 540) et par principe examine tous ses malades sous ce rapport. C'est la seule observation ou l'auteur a trouvé ce qu'il a cherché, nous tenons à le noter.

L'observation en elle-même n'a pas besoin de commentaires ; sous tous les rapports cette observation est pour ainsi dire identique à celle de Geffrier, Holliek, Northrop et Dollinger.

Observation 3

Ortmann, in archives de Virchow 1890, p. 117,

B...., âgée de 13 ans, tomba malade le 14 septembre.

Frisson, fièvre, maux de tête et un fort rhume.

Le 7, difficulté de la déglutition, la parole est embarrassée, l'intelligence est affaiblie, gonflement péri orbitaire.

Le 8, la malade n'ouvre pas les yeux, elle est incapable de prononcer une parole; respiration bruyante, contractures légères des muscles de la face et des mains.

Le diagnostic de diphtérie est porté; c'est dans cet état qu'elle est amenée à la clinique.

Etat actuel. — La malade est sommolente, léger épisththonos et trismus, l'écume s'écoule par la bouche et par les orifices naseaux.

La figure est boursouflée, les paupières gonflées sont fermées, les conjonctives sont d'un rouge foncé, chémotiques et humectées d'un liquide purulent; pupille rétrécie, ne réagissant pas à la lumière.

La malade pousse des cris inarticulés, pouls fréquent, respiration bruyante, température élevée.

En débarassant le pharynx des mucosités, la respiration devient un peu plus libre.

Le diagnostic porté est méningite; le diagnostic de diphtérie ne peut être affirmé. Coma et mort après 3 heures.

Autopsie. — On constate que les vaisseaux de la pie-mère sont gorgés de sang; la pie-mère de la convexité est luisante, mince et transparente; au niveau du chiasma et

de la protubérance, elle est légèrement trouble ; le long des vaisseaux de la base et le long des sylviennes on constate des épaissements moniliformes de la pie-mère, de couleur jaune et de consistance assez dure.

La substance cérébrale n'est pas très modifiée, les ventricules contiennent un peu de liquide cérébro-spinal trouble. La dure-mère, de la base au niveau de la selle turcique, est d'un rouge brun, et en la détachant, on trouve entre elle et l'os, une couche d'une bouillie puriforme mélangée de sang et épaisse d'un millimètre. Les deux sinus caverneux contiennent des caillots purulents ; la substance osseuse du corps du sphénoïde présente une coloration jaune sale ; les 2 sinus de cet os sont pleins de pus, tenant en suspension une vésicule remplie de pus, constituée par la muqueuse de ces cavités détachées de l'os.

Dans la partie postéro-supérieure des fosses nasales, on trouve du pus abondant ; la muqueuse gonflée est d'un rouge foncé. Les cellules de l'éthmoïde, les sinus maxillaires et frontaux ne contiennent pas de pus, leurs muqueuses ne sont pas notablement modifiées ; la caisse du tympan ne présente rien d'anormal.

La muqueuse du pharynx est granuleuse et gonflée ; pas de traces de membranes diphthériques, les autres viscères sont normaux.

L'examen bactériologique a démontré, aussi bien dans la sécrétion nasale que dans le liquide contenu dans les cavités du sphénoïde, la présence de cocci tantôt isolés, tantôt associés par deux ou en chaînettes encapsulées, de forme lancéolée, le liquide des méninges ne présentait au microscope et à la culture que des diplocoques, l'inoculation

de ce liquide aux lapins et aux souris a produit la septicémie.

Dans la culture du sérum du sang, on voyait, à côté des colonies non pathogènes, de nombreuses colonies de diplocoques de la pneumonie.

L'examen histologique de la muqueuse et de l'os sphénoïdal présentait un grand intérêt ; les deux surfaces de la muqueuse, la surface libre et la face périostique sont couvertes des diplocoques qui se retrouvent également dans l'épaisseur de cette membrane. On y trouve aussi des foyers hémorragiques multiples, les coupes pratiquées sur l'os et les méninges démontrent la présence de diplocoques dans ces tissus.

REMARQUES. — Cette observation nous paraît concluante, pas de lésions d'autres viscères, il s'agit donc d'une maladie purement locale située au niveau du naso-pharynx, on constate une continuité de lésions et une identité de germes à partir de ce point de départ jusqu'aux méninges.

Nous disons « identité de germes » et non unité car « les épaississements moniliformes, le long des vaisseaux de la base du cerveau et le long des sylviennes, de couleur jaune et de consistance dure » pourraient bien être de nature bacillaire et les diplocoques constatés n'auraient joué qu'un rôle secondaire comme cela s'observe dans la tuberculose pulmonaire ou l'association microbienne est si fréquente.

Dans notre cas, l'infection coccique serait venue

se greffer au niveau du pharynx, sur un ganglion tuberculeux ; par ce point cette observation se rapproche des observations précédentes (Dollinger, Guinon, etc).

La prédominance de la forme hémorragique se retrouve également dans l'observation Geffrier, citée par Chantemesse à ce titre.

Nous ne ferons que noter ici la coïncidence de la propagation de l'infection par voie du sinus sphénoïdal et la tuméfaction péri-orbitaire bien étudiée par d'autres observateurs. (Th. Kaplan. Paris 1891-92).

Observation 4

Observation Geffrier (citée par M. Chantemesse. — Méningite tuberculeuse chez adulte Th. Paris, 1884, p. 125)

Méningite tuberculeuse hémorragique.

Ganglions tuberculeux du cou. Tuberculose pulmonaire récente. Délire subit dont la violence s'accroît pendant 3 jours jusqu'à devenir excessive ; puis coma qui entraîne la mort en quelques heures.

Fièvre modérée ; ni vomissements, ni ralentissements du pouls. Granulations discrètes des méninges. Fluxion intense des vaisseaux de l'encéphale qui amène une hémorrhagie sous-arachnoïdienne.

L..., âgé de 20 ans, employé aux finances, est amené le

16 mars 1883 dans le service de M. Millard, salle Saint-Louis, lit n° 19.

Trois jours avant son entrée, le malade est allé le matin à son bureau où il a pu travailler; le soir on l'a ramené chez lui, il avait le délire, mais nous n'avons aucun renseignement sur ce qui s'est passé jusqu'au moment de son entrée à l'hôpital. Il porte au cou des traces de scrofule anciennes et récentes. Il y a, au côté droit du cou, un engorgement ganglionnaire considérable.

Il arrive avec un délire excessivement violent qui se prolonge jusque vers une heure de l'après-midi; puis il tombe dans un état de torpeur qui aboutit bientôt au coma le plus complet. Dans la matinée, on constate, malgré son agitation, qu'il existe quelques râles dans les deux côtés de la poitrine. Le ventre est rétracté, sensible à la pression, sans taches rosées lenticulaires. Pas de vomissements; il se plaint souvent de la tête.

La température est à 38°, le pouls à 112. — Le même jour, à 4 heures du soir, on le trouve dans le coma, en état de résolution complète. Il n'y a pas eu de garde-robe malgré l'administration de 30 gr. d'huile de ricin. Incontinence d'urine.

Les pupilles sont égales, dilatées toutes deux et insensibles à la lumière. La tache méningitique se produit facilement et persiste longtemps.

Il pousse par moment de grands soupirs en dehors desquels la respiration est si faible qu'on l'entend à peine à l'auscultation; la sonorité de la poitrine est normale.

Pas de bruits morbides au cœur. Pouls à 80.

Vers 6 heures 1/2, il est pris d'une sorte de râle tra-

chéal accompagné de hoquet ; on s'aperçoit qu'il rend par la bouche un peu de sang spumeux. — Mort à 7 heures du soir.

Autopsie. — Le 18 mars. — 38 heures après la mort.

Poumons : Granulations tuberculeuses aux deux sommets.

Encéphale : Congestion générale très intense, de la pie-mère à la convexité. A la base se trouve une diffusion sanguine en nappe, noirâtre, coagulée, formant dans l'épaisseur de la pie-mère, une couche d'une épaisseur moyenne de 2 millimètres. Cette couche d'infiltration sanguine s'étend d'avant en arrière depuis le chiasma des nerfs optiques jusqu'au sillon bulbo protubérantiel, dans le sens transversal d'un lobe sphénoïdal à l'autre. On ne voit pas de granulations tuberculeuses le long des vaisseaux à ce niveau, il est vrai de dire que s'il y en a elles peuvent facilement passer inaperçues au milieu de cette infiltration hémorragique.

A la convexité, on voit une seule granulation d'apparence tuberculeuse sur une petite branche artérielle qui émane de la sylvienne.

Sur une coupe de la protubérance, on voit que l'infiltration sanguine n'est pas limitée à la pie-mère, mais pénètre dans toute l'épaisseur du pont de varole sous forme de traînées qui semblent suivre la direction des vaisseaux et sont produites par du sang coagulé noir. Entre ces traînées se trouve un pointillé hémorragique uniforme, à grains très rapprochés. Cette lésion occupe toute l'étendue de la protubérance.

Le vermis supérieur du cervelet présente une lésion absolument semblable ; seulement les traînées formées par les caillots cruoriques occupent l'interstice des lamelles.

Les pédoncules cérébraux et les pédoncules cérébelleux supérieurs ne forment qu'une bouillie diffuente au milieu de laquelle on voit de nombreux petits caillots. Cette lésion s'étend à toute la partie inférieure et postérieure des deux couches optiques et à la portion du lobe sphénoïdal qui avoisine la fente de Bichat ; elle existe aussi, mais moins prononcée, à la partie la plus postérieure de la face inférieure du lobe frontal. Dans la région la plus externe du corps strié, on voit des lacunes péri-vasculaires, d'où il semble que des caillots se soient détachés pendant la coupe.

REMARQUES. — Cette observation publiée par son auteur pour ce qu'elle avait d'exceptionnel (la forme délirante) est reproduite par nous précisément par sa banalité même pour tout le reste et parce qu'elle est le proto-type de toutes les autres que l'on considère à tort comme sans intérêt.

En effet, les adénites sont choses fréquentes et la méningite a la mauvaise grâce d'être le plus souvent classique. A l'autopsie, lésions tuberculeuses ordinaires ; donc rien d'intéressant.

Mais le siège de ces lésions est sur la base du cerveau et de préférence encore sur la partie correspondant à l'étage moyen du crâne, qui, par ses nombreux orifices, communique avec l'extérieur et, comme situation, elle est à un ou deux centimètres de dépôts tuberculeux si fréquents chez des individus en apparence en bonne santé ; cela a pour nous la valeur d'une preuve scientifique indirecte, et ceci

jusqu'au jour où des autopsies bien faites, avec examen microscopique, nous auront démontré l'intégrité des tissus intermédiaires entre les cavités naso-pharyngiennes et les méninges toutes deux atteintes de tuberculose.

Observation V

Duplay, cité par Lancial, th. Paris, 1897-1898.

Adélaïde B..., âgée de 43 ans, journalière, entre à l'hôpital le 20 mai, salle Sainte-Marthe, dans un état général très grave.

Peu de renseignements ; 3 mois avant, érysipèle de la face dont il ne reste aucune trace. Depuis 15 jours seulement elle souffre. Elle fût prise de douleurs très vives intra et péri-orbitaires du côté droit. On ne peut attribuer sa maladie à aucune cause traumatique ou autre connue.

Les douleurs du début ont été en augmentant et se sont accompagnées de troubles visuels du côté droit tel que : brouillards, perception d'étincelles, et cela pendant 8 jours environ, ce n'est que depuis une semaine que l'œil droit est devenu plus gros, en même temps il est survenu une cécité complète. Elle souffre de la gorge depuis 15 jours, d'après elle, et sa voix est nasonnée.

Pas d'engorgement ganglionnaire, aucune trace d'affection cutanée spécifique.

Des 8 enfants venus à terme 4 sont morts.

Etat actuel. — La région de l'œil droit est considérablement gonflée ; les paupières sont rouges, œdématisées, recouvrant le globe oculaire. En les écartant, on constate une exophtalmie sans que le globe de l'œil lui-même paraisse augmenté de volume.

Il est presque complètement immobile. Sa consistance est normale ; légère déformation de la pupille ; chémosis considérable ; tuméfaction orbitaire molasse, surtout accusée à la partie supéro-interne et qui paraît se continuer avec la voute orbitaire et la branche montante du maxillaire. Voies lacrymales obstruées, sécheresse des deux narines. Il est difficile de reconnaître, par suite d'un enduit noirâtre, quelles sont exactement les lésions dont on soupçonne l'existence sur le voile du palais. L'oreille droite est sourde et laisse échapper du sang depuis 15 jours. Pouls 100, peau chaude.

Diagnostic probable. — Périostite syphilitique de la cavité orbitaire.

Traitement. — Gargarisme, borax, glycérine, bouillon, vin, potion avec extrait de quinquina.

Le 22 mai. — Température 40°2, pouls 100.

Examen ophtalmoscopique. — Pupille un peu mobile à contours légèrement irréguliers ; le fond de l'œil ne peut être exploré, il y a comme un voile interposé (trouble du corps vitré).

La gorge étant nettoyée, on constate une large perte de substance siégeant sur le voile du palais.

Le 23. — Temp. 32. P. 124. — Même état local. Etat gastrique et pulmonaire. On donne des verres d'eau de Sedlitz.

Le 24. — T. 39°1. Vésicatoire.

Le 25. — Exophtalmie ainsi que le chémosis, diminués. (Eil plus mobile ; état général grave, pas de paralysie ni de contractures.

Le 26. — T. 40°2. P. 136. Affaiblissement extrême, délire la nuit, symptômes pulmonaires, mort à 10 heures du soir.

Autopsie. — Œdème considérable et congestion passive des deux poumons qui sont noirs et ne crépitent plus en arrière. Rien de spécial dans les autres viscères.

Encéphale. — Après avoir enlevé la dure-mère, on trouve :

1° La méninge suppurée en 2 points : à la connexité vers la partie moyenne du lobe frontal gauche. Le cerveau est ramolli superficiellement en ce point, et parsemé de petites hémorragies.

2° A la base, au niveau de la protubérance et du bulbe, il s'écoule une certaine quantité de pus.

Phlébite suppurative dans un très grand nombre de sinus, notamment dans les sinus coronaires, caverneux et pétreux des deux côtés.

Base du crâne. — Le périoste se détache très facilement de la selle turcique et de l'apophyse basilaire.

Il est épais, rouge, et l'os au dessous de lui est évidemment atteint d'ostéite. Il est rouge pointillé, friable.

En faisant des coupes du rocher, du côté droit, on constate une *ostéite* localisée surtout au voisinage du *trou déchiré* antérieur.

Cavité orbitaire. — En enlevant la paroi supérieure de l'orbite, on ne trouve de ce côté aucune lésion osseuse. Il n'y a pas non plus de phlegmon intéressant tout le tissu

cellulaire de l'orbite ; en disséquant ce tissu cellulaire, on trouve bien plusieurs collections purulentes en forme de fusées allongées entourant les vaisseaux, surtout du côté interne du nerf optique ; mais à la partie antérieure de l'orbite le tissu cellulaire est complètement sain.

Le nerf optique ne paraît pas malade, il est en contact presque immédiat avec le pus. L'œil ne présente pas de lésion, humeur vitré intacte, près de la pupille, la rétine présente une ou deux taches blanchâtres.

Fosses nasales. — Coryza chronique, non ulcéreux à la partie antérieure, la muqueuse est épaissie et un peu rouge. Plus on se rapproche des parties profondes, plus les lésions sont avancées.

Dans les sinus sphénoïdaux, il y a une véritable collection purulente. La muqueuse y est détruite et l'os mis à nu. C'est en un point correspondant à la face interne du crâne qu'on a trouvé l'ostéite et la plus grande quantité de pus dans les sinus de la dure-mère.

On trouve des lésions analogues dans les cellules ethmoïdales, jusqu'au voisinage de la cavité orbitaire droite, mais celle-ci reste saine.

REMARQUES. — Toujours la même filiation constatée par l'autopsie, et la discussion ne peut se porter que sur les points secondaires.

La syphilis n'est pas démontrée ; 8 enfants sont venus à terme ; la périostite syphilitique diagnostiquée ne se retrouve pas à l'autopsie. En admettant même son existence, la nature syphilitique de la lé-

sion pharyngienne ne peut qu'avoir servi comme porte d'entrée aux germes pyogènes ordinaires et ne diminue en rien la valeur démonstrative de cette observation, au point de vue où nous nous plaçons.

Comme dans l'observation Russel, la voie suivie par les germes est double : par les sinus sphénoïdes et le long de l'artère pharyngienne inférieure qui passe par le déchiré antérieur.

Peut-être faut-il incriminer aussi la veine ophtalmique (par intermédiaire du plexus pterigo-maxillaire) comme le fait supposer les troubles intra et péri-orbitaires, mais cela n'est pas nécessaire, les lésions très prononcées constatées du sinus sphénoïde peuvent expliquer ces troubles.

Observation VI

Observation James Russel, in Gaz. Med. de Paris 1898.

Homme, 43 ans, souffre depuis assez longtemps d'un coryza opiniâtre avec écoulement nasal abondant ; pas d'antécédents syphilitiques.

Vers la fin du mois de janvier dernier, il fut pris subitement d'étourdissements et d'une violente céphalalgie.

Le lendemain, il était forcé de garder le lit.

Depuis cette époque, il se plaint de vives douleurs dans la tempe gauche, avec des exacerbations le matin et le soir.

Il existe également une sensibilité anormale au niveau des dents de la mâchoire supérieure.

Vomissements se répétant fréquemment pendant une période de 15 jours.

Le 10 février. — Cinq jours avant son entrée à l'hôpital le malade s'aperçut qu'il ne distinguait pas les traits des personnes qui l'entouraient aussi nettement que d'habitude. Le même jour il eut un frisson qui se renouvela le 14.

En même temps il éprouvait des désordres intellectuels allant jusqu'au délire le plus confirmé.

En l'examinant. M. Roussel, constata les phénomènes suivants : le regard est étrange, la tête chaude la langue recouverte d'un enduit épais et fuligineux à sa partie moyenne.

Pouls 130°. — Le lendemain matin on constate un ptosis complet de la paupière supérieure gauche ; le globe oculaire est absolument immobile ; la conjonctive injectée, la pupille légèrement dilatée ; la cornée insensible, l'œil droit conserve tous ses mouvements.

Le délire devient de plus en plus intense ; il y a des évacuations involontaires. La mort survient le 20 février.

L'examen ophtalmologique pratiqué à plusieurs reprises, n'avait donné aucun renseignement important.

Autopsie. — On trouve les sinus ethmoïdaux et sphémoïdaux remplis d'un liquide sanieux et fétide, d'une coloration brune. La muqueuse du sinus sphémoïdal entièrement détachée de l'os baigne dans ce liquide ; quant aux parois osseuses elles n'étaient pas nécrosées. Les cellules ethmoïdales antérieures sont saines, les sinus frontaux renfermaient un peu de liquide catarrhal.

Jacobson

4

Dans toute la longueur du corps du sphémoïde à partir des trous orbitaires jusqu'à l'apophyse basilaire existe, au-dessous de la dure mère un vaste épanchement de sang composé.

Le sinus caverneux gauche, le sinus circulaire et la veine ophtalmique gauche sont oblitérés par un coagulum.

Rien du côté de l'oreille.

La cloison des fosses nasales, n'offrait non plus rien d'anormal.

Un exudat abondant et sanieux recouvre toute la partie moyenne de la base du crâne englobant complètement les vaisseaux et le nerf de la 3^e paire du côté gauche.

Parmi les artères, les unes sont vides, les autres renferment quelques caillots; aucune n'est oblitérée.

Rien du côté des autres sinus et des veines jugulaires. Les venticules cérébraux contenaient une cérosité abondante et limpide et paraissaient fortement distendus.

REMARQUES. — Ostéite de la mâchoire supérieure gauche, rhinite chronique, lésions du sphénoïde et lésions méningitiques surtout prononcées dans l'étage moyen de la base du crâne; voilà le diagnostic anatomo-pathologique et en même temps, la filiation de la maladie.

Lésions *mixtes* (suppuratives et hémorrhagiques) des méninges sur lesquelles nous avons attiré l'attention, et qui n'ont qu'une valeur secondaire; plus important est le fait que les vaisseaux et le nerf de la 3^e (ou 5^e) paire du côté gauche ont été complè-

tement englobés dans un exudat sanieux et abondant; les microbes pyogènes partis de la cavité nasopharyngienne auront envahi la cavité crânienne par une double voie : directement par l'intermédiaire du sinus sphénoïde et par une voie détournée, en suivant le plexus ptérigo-maxillaire et la fente sphénoïdale avec la veine ophtalmique s'il s'agit de la 3^e paire, ou par le trou (grand rond) s'il s'agit de la 5^e paire.

Les troubles oculaires et péri-oculaires trouveront aussi d'une manière ou d'une autre une explication très simple.

Observation VII

Weichselbaum in, Wiener med. Jahrb, 1881, p. 244

Femme de 64 ans.

Le 25 avril. — Céphalalgie et malaise général.

Le 26. — Frissons et apparition d'une tuméfaction du nez.

Le 27. — L'érysipèle a envahi les joues, la peau de ces régions est remarquablement livide.

Le 28. — Dysphagie, l'érysipèle s'est étendu sur le cuir chevelu.

Le 29. — Déglutition plus facile, phlyctènes des paupières; le lendemain la dysphagie augmente.

1^{er} mai. — Etat comateux, morte dans la soirée.

Autopsie. — Peau de la face très gonflée, tissu sous-

cutané de la paupière supérieure droite infiltré de pus. Dans le sinus maxillaire droit, on trouve du muco-pus ; la muqueuse est légèrement gonflée et couverte d'ecchymoses. Le sinus maxillaire du côté gauche est légèrement congestionné ; il n'y a pas de plaques.

La muqueuse de la moitié postérieure du sinus sphénoïdal gauche est couverte d'ecchymoses ; dans la partie correspondante du côté droit, on constate des plaques fibrineuses du volume d'un grain de millet jusqu'à celui d'un pois. Les mêmes lésions se trouvent dans les parties antérieures du sinus gauche, tandis que les parties antérieures du côté droit, ne contiennent que quelques plaques ; dans le sinus frontal gauche, on ne trouve que des ecchymoses ponctiformes.

Le tissu sous-muqueux de la luette est infiltré de pus, le pharynx est légèrement gonflé et rugueux ; œdème de la base de la langue et des replis ary-épiglottiques. La dure-mère de la base et de la convexité du côté droit est couverte d'un enduit purulent, épais d'un millimètre ; l'arachnoïde de la base du cerveau et de la face supérieure du cervelet est également couverte de pus ; le cervelet présente à sa surface des ecchymoses.

La substance cérébrale est très molle, les ventricules sont très distendus par un liquide rougeâtre et trouble dans lequel on trouve au microscope des microcoques en chaîne.

Diagnostic anatomo-pathologique. — *Pachyméningite* et *leptoméningite* avec hydrocéphalie into-aiguë ; phlegmons des arrière-cavités des fosses nasales ; phlegmon de la luette, œdème aigu de la base de la langue et du ligament

ary-épiglottique, gonflement de la peau de la face et de la paupière supérieure de l'œil gauche (érysipèle).

Dégénérescence graisseuse du cœur, du foie et des reins. Hypertrophie de la rate.

REMARQUES. — Cette observation présente beaucoup d'analogie avec celle de M. Ortmann et comme celle-ci, elle apporte un appui direct à notre manière de voir. Les lésions du cœur, du foie, des reins et de la rate sont des altérations secondaires à la suppuration dont le siège principal est au niveau du nasopharynx, et à laquelle correspond comme siège une suppuration des méninges ; la muqueuse du sinus maxillaire, quoique altérée, l'est beaucoup moins que celle du sinus sphénoïde.

Rien dans le tableau clinique, ni dans la constatation anatomique ne paraît accorder une importance prépondérante à l'érysipèle de la face et si l'on peut admettre que les lésions de la gorge soient de nature érysipélateuse, la voie suivie par la suppuration pour atteindre la cavité crânienne n'en reste pas moins celle que nous indiquons.

Ajoutons que la nature même de l'érysipèle dans notre cas est discutable, comme nous avons déjà remarqué à propos de l'observation Ortmann, pour le gonflement péri-orbitaire.

Observation VIII

Hollich, in Bristich med journal 1897

Amygdalo-glossite aiguë suivie de méningite tuberculeuse
avec symptôme d'hystérie.

E. E., âgée de 40 ans, antécédents héréditaires tuberculeux, mais bien portant jusqu'alors.

Le 17 janvier. — La malade est prise subitement de *dysphagie* et de dyspnée ; les *amygdales sont rouges et couvertes de points blancs*. Pas de fausses membranes ; la langue est fortement saburrale, mais pas gonflée.

Adénite sous-maxillaire prononcée (récente ou ancienne). Etat mental normal ; douleurs des membres et de la nuque, mais pas de céphalalgie. Rien du côté de la poitrine, pas de toux, ni de vomissements.

Rien du côté des yeux.

Le 18 janvier. — Gonflement et œdème, la respiration se fait exclusivement par voix nasale.

Le 19 janvier. — Le gonflement des amygdales augmente considérablement ; on applique un collutoire d'acide tannique glycerinée ; la déglutition se fait plus facilement et la malade prend du bouillon et un œuf. Pouls, 100. Température 9°.

Le 21. — La malade refuse de se nourrir et dit vouloir mourir, prostration sans coma ; elle a les yeux hagards, pouls, 150, température 40°.

La respiration est libre, 40 par minute ; transpiration

profuse, sudamina sur le corps et vésicules d'herpès autour des lèvres et du nez.

Pas de troubles de la défécation ni de la miction, amaigrissement, faiblesse des membres, mais pas de paralysie. La malade paraît se trouver dans un état hystérique.

Le 22 et le 23 janvier, même état physique et moral, pouls 120, temp. 100.

Le 25 janvier. — La faiblesse et la prostration augmentent ; pouls 130, temp. 101.

Respiration fréquente et superficielle, pas de vomissements, ni de céphalalgie, pas de délire. A l'auscultation, respiration rude tubaire aux sommets, mais pas de bruits anormaux, pas de matité. Pupilles dilatées et égales, sensibles à la lumière. La malade refuse toute nourriture et ne répond pas aux questions, pas de coma, elle se rappelle parfaitement certains détails de son ménage ; on est forcé de la nourrir à la sonde.

Incontinence d'urine pendant 24 heures.

Pas de convulsions ; la température varie entre 98 et 103. Amaigrissement et prostration.

Le 29 janvier. — Mort.

Autopsie. — Faite par les docteurs Philips et Bankes-Prices à l'hôpital North Warwickshire.

Poumons. — Adhérence pleurétique des sommets, nodules crétacées anciennes à droite, à gauche congestion au niveau du lobe inférieur et exudat de la surface diaphragmatique.

Cerveau. — Tache blanche et nodules sur la surface des membranes, surtout le long de la scissure longitudinale, adhérence de la dure-mère au même niveau.

L'opinion des confrères qui ont vu la malade est qu'il s'agit de troubles fonctionnels, sans lésions caractéristiques de méningite.

REMARQUES. — La lésion tuberculeuse des poumons n'est pas douteuse et l'idée d'une généralisation par voie sanguine se présenterait la première à l'esprit, sans les troubles de l'arrière cavité buccale.

De quelle nature était cette amygdale-glossite ? Nous pouvons l'admettre simple et ne lui accorder d'autre importance que celle d'avoir servi, comme porte d'entrée vers les lymphatiques, aux bacilles de la bouche et d'avoir augmenté leur virulence ; mais peut-être cette angine n'était-elle même qu'une localisation de la tuberculose intermédiaire entre les poumons et le cerveau.

Cette supposition ne contredit en rien notre manière de voir ; que le germe soit parti des cavités énoncées dans notre titre, d'une manière primitive ou secondairement à une autre localisation, cela n'a pas d'importance au point de vue du trajet suivi par ce germe. Les signes stéthoscopiques ainsi que les lésions anatomiques semblent indiquer que les poumons n'ont joué qu'un rôle secondaire et que l'angine quoique simple a été la cause occasionnelle de la méningite.

Observation IX

Northrup, in New-York, Med. Journ. 1891, p. 203

Méningite tuberculeuse. — Abscès rétro-pharyngien, ganglions bronchiques crétacés.

Enfant âgé de 3 ans et 3 mois, mort avec symptômes habituels de méningite ; l'intérêt de l'autopsie consiste dans la démonstration de la nature tuberculeuse de l'abcès rétro-pharyngien, qui lui-même a été cause de la méningite.

Les lésions intra-crâniennes étaient celles d'une méningite classique.

Pas de ganglions nettement tuberculeux dans le voisinage de l'abcès rétro-pharyngien ; plusieurs ganglions volumineux étaient groupés de chaque côté ainsi que plusieurs follicules simulant la tuberculose miliaire, mais aucun n'était démonstratif.

Les ganglions trachéo-bronchiques ainsi que les poumons ne présentent pas de lésions tuberculeuses caractéristiques à l'œil nu.

Après un séjour de deux jours dans l'alcool, en voulant pratiquer des coupes avec un rasoir, sur les pièces anatomiques, on constate une masse longue et étroite constituée par une matière crétacée appliquée contre la trachée, reliquat sans doute d'un groupe de ganglions tuberculeux fusionnés qui a subi la transformation crétacée.

Pas de lésions tuberculeuses dans les autres ganglions tuméfiés ni dans les autres viscères. Le processus tuberculeux était donc limité, autant qu'on pouvait en juger, aux ganglions bronchiques et aux méninges.

REMARQUES. — Pour nous l'intérêt de cette observation réside non dans l'origine tuberculeuse de l'abcès rétro-pharyngien, mais dans la présence seulement de l'abcès qui relie les ganglions bronchiques tuberculeux aux lésions des méninges de même nature ; sous ce rapport cette observation ressemble à l'observation Hollich avec cette différence qu'ici les poumons étaient indemnes de lésions tuberculeuses au moins au moment de l'examen. Les autres viscères examinés étaient également sains.

Nous nous trouvons donc en présence de 3 maladies échelonnées l'une sur l'autre (ganglions bronchiques nettement tuberculeux, abcès rétro-pharyngien de nature douteuse, méningite tuberculeuse franche) et la logique scientifique veut que l'on adopte pour toutes ces lésions, une origine identique tuberculeuse et que l'on admette une relation de cause à effet entre ces localisations de la tuberculose à si peu de distance l'une de l'autre,

Ainsi considérée, cette observation prête un appui sérieux à l'observation Hollich, moins nette en apparence.

Observation X

Obs. du service du D^r Théophile Anger, citée par M. Fauvel
in thèse Paris

Marie L..., 28 ans, entre à l'hôpital le 11 octobre 1886. Convalescence de fièvre typhoïde ; pâle, voix nasonnante, dyspnée. Malgré le trismus, on arrive néanmoins à inciser un abcès énorme, siégeant au niveau de l'amygdale gauche, refoulant le voile du palais ; il en sort du pus fétide mêlé de sang.

L'abcès se prolonge en arrière, dans une cavité que le doigt ne peut atteindre. Gonflement douloureux du maxillaire inférieur gauche.

Petit abcès sur la base du nez ; exophtalmie du côté droit, gonflement de la paupière du même côté ; pupilles égales et sensibles à la lumière, pas de céphalalgie.

Le 12 octobre. — Le nasonnement persiste, la dyspnée a diminué ; rien à l'auscultation.

Le 1^r. — Incision de l'abcès nasal ; diarrhée.

Le 14. — Ulcération de la paupière supérieure droite, issu du pus.

Le 15. — Délire, chémosis, veinosité de la paupière supérieure droite.

Le 16. — Incision de la paupière ; la sonde entre à peine à 1 cent. 1/2 ; l'exophtalmie augmente.

Le 20. — Mort.

Autopsie. — Teinte verdâtre des côtés du cou et du ventre ; l'exophtalmie persiste, chémosis, surtout prononcé

à la partie inférieure de l'œil ; pas de lésions du cuir chevelu.

Base du crâne. — Sinus caverneux rempli de pus ainsi que le sinus circulaire.

La glande pituitaire est complètement détruite. Pus dans les sinus pétreux supérieurs et inférieurs des 2 côtés ; pus dans le sinus occipital antérieur.

Voûtes orbitaires saines ; sinus frontaux sains, veines orbitaires remplies de pus.

Face. — Dénudation de la branche montante du maxillaire inférieur gauche de l'angle jusqu'au col du condyle.

Suppuration des deux piliers ; destruction presque complète de l'amygdale gauche ; abcès à droite.

Collection du pus des deux côtés du pharynx remontant jusqu'à la base du crâne, auprès du golfe des jugulaires de chaque côté, caillots noirâtres allant jusqu'aux sinus pétreux et aux veines avoisinantes.

Encéphale. — Abcès de la partie antérieure du lobe sphénoïdal droit.

REMARQUES. — La nature typhique possible et les lésions graves d'autres viscères ne diminuent pas à nos yeux la valeur du fait que le pus parti de l'amygdale a procédé de proche en proche pour envahir le cerveau.

Notons simplement au passage les troubles orbitaires et péri-orbitaires sans lésions osseuses et coïncidant avec les lésions sphénoïdales.

OBSERVATION XI

Gaultier, thèse Paris, 1896, p. 53.

Angine herpétique compliquée d'accidents cérébraux ayant entraîné la mort rapide.

Un jeune abbé âgé de 21 ans, récemment revenu d'un voyage en Italie, où il a eu une atteinte grave de paludisme, nous fait appeler dans la nuit du 12 au 13 avril 1889.

Il a été pris brusquement d'un frisson extrême.

Température 40°. Depuis 3 jours il avait un mal de gorge qu'il soignait lui-même par des gargarismes et il portait sur la lèvre supérieure des traces d'un groupe de vésicules herpétiques assez étendues. Ses antécédents nous font d'abord penser à un accès de paludisme, et nous avons pratiqué séance tenante une injection sous-cutanée de chlorydrate de quinine.

En revoyant le malade le matin, nous avons examiné la gorge ; les deux amygdales étaient recouvertes chacune d'une plaque membraneuse d'un blanc jaunâtre assez épaisse et ressemblant à celle que l'on observe ordinairement dans l'angine herpétique. Ce qui domine dans l'état du malade, c'est le malaise général, la céphalalgie ; l'état de la gorge semble relégué en seconde ligne. Dans la matinée, il a été pris de vomissements. — Température, 40° ; pouls, 120. Agitation.

Le 14 avril. — L'état général ne s'est pas amélioré ; la céphalalgie est intense et intolérable ; les vomissements ont reparu dans la nuit. L'état de la gorge ne présente aucune

aggravation, les fausses membranes commencent à se détacher, la déglutition devient plus facile, mais les liquides que le malade cherche à avaler sont immédiatement rendus.

Le 15. — Même état général, température, 40°2. Pouls, 120, vomissements verdâtres fréquents, photophobie.

Le malade porte constamment les mains à la tête ; l'état de la gorge s'est amélioré ; les amygdales commencent à se déterger, pas d'albumine dans l'urine.

Le 16 avril, le malade a été pris de délire pendant la nuit ; temp. 41 ; pouls très irrégulier, soubressauts des tendons, évacuations involontaires des selles.

L'état général va en s'aggravant dans la soirée, le malade tombe dans une sorte de coma qui n'a plus disparu. La face est grimaçante, l'urine et les matières fécales sont expulsées en permanence, le ventre est ballonné.

Le malade a succombé dans la matinée du 17 avril. Nous avons attribué la mort, à cette époque, à une méningite dont la nature nous échappait.

REMARQUES. — A la nature du germe pathogène, cette observation ressemble au point de vue clinique à celle de M. Geffrier.

La lésion initiale il est vrai siège ici sur la surface de l'amygdale au lieu d'être dans la profondeur des tissus, mais cela n'a aucune importance. Il est probable que si l'autopsie eût été faite, les altérations auraient été trouvées surtout prononcées sur la base et en cherchant plus loin on aurait découvert le chemin suivi par le germe parti de l'arrière-cavité de la

gorge pour parvenir aux méninges ; car chose curieuse, les auteurs qui ont cherché à se renseigner sur l'état des tissus intermédiaires entre les deux localisations, les ont toujours trouvés modifiés, et dans les très nombreux travaux que nous avons parcourus, nulle part nous n'avons rencontré une phrase indiquant que ces tissus étaient trouvés sains.

Les auteurs se taisent sur ce point faute d'examen de cette région.

Observation XII

I. Guérard. — Thèse Paris 1895 p. 31

Meningo-encéphalite à la suite de l'avulsion d'une dent
molaire à la mâchoire inférieure

(Service du Dr Burgræve, Annales et bulletin de la Société
de médecine de Gand, octobre 1895)

Une femme âgée de 22 ans, entra le 22 avril 1855, dans le service de M. le Professeur Burgræve, pour y être traitée d'un abcès à la joue gauche.

Interrogée sur la cause de son mal, elle dit que 8 jours avant, elle s'était fait extraire une molaire à la mâchoire inférieure, et qu'à la suite de cette opération, son mal de dent avait cessé momentanément ; mais le surlendemain, elle avait ressenti une douleur sourde à la mâchoire ; dès lors sa joue commença à gonfler et des douleurs pulsatives s'y firent sentir. L'enflure alla toujours en augmentant ; les

jours suivants, l'écartement des mâchoires, ainsi que la déglutition devinrent de plus en plus difficiles : une céphalalgie forte survint au point que la malade dût garder le lit.

C'est dans cet état qu'elle se présente à l'hôpital, d'autre traitement n'ayant été institué que l'application de 3 sangsues sur la joue, puis d'un cataplasme émollient.

Le pouls était très fréquent mais presque imperceptible, ce qui fit renoncer à la saignée générale.

Douze sangsues furent appliquées aux tempes et on révulsa sur le canal intestinal, au moyen de l'eau de Vienne, combinée aux sels neutres.

Le lendemain 23 avril, la céphalalgie avait considérablement diminué ; mais le gonflement avait augmenté, et toute la face était œdématisée. La gencive qui était fortement tendue fût incisée et il s'en écoula une quantité assez notable de sang mêlé de pus ; on continua l'application d'un cataplasme émollient.

Vers le soir du 24, le pouls se releva et dans l'après-dîner du 25, la malade eût un frisson. Dès lors la fièvre survint, et les symptômes du côté de la tête reprirent toute leur intensité.

On appliqua sur l'abcès un caustique peu intense. Les douleurs pulsatives augmentèrent néanmoins et s'étendirent le long du cou.

La fièvre devint de plus en plus intense, la céphalalgie alla en augmentant, des vomissements presque continus se manifestèrent, le délire survint et la malade succomba dans la nuit du 26 au 27 avec tous les symptômes de la méningo-encéphalite.

L'autopsie fût faite par l'interne de service ; il constata

que l'os maxillaire, à l'endroit où la dent avait été arrachée, était fracturé comminutivement. Le pus avait fusé le long de la mâchoire inférieure qui était dénudée ; il avait entouré cet os et était monté le long de la branche interne jusqu'à la base du crâne, dans lequel il avait pénétré par les trous ovales et ronds grands et petits, s'y était épanché et y avait déterminée une méningo-cérébrite.

REMARQUES. — Ainsi donc : lésion locale ; fracture de la mâchoire inférieure et accidents purement locaux d'abord ; puis symptômes de propagation du côté de la tête exclusivement.

Constatations anatomo-pathologiques expliquant la clinique.

Cette observation a pour nous la valeur d'une expérience de laboratoire sur la voie que suit le pus, parti de la cavité buccale, pour atteindre la cavité crânienne ; rien de plus. Mais sous ce rapport, elle est explicite.

Observation XIII

II. Guérard. Th. Paris, 1895, p. 33

Phlébite suppurée du sinus

(Obs. due à M. le Dr Demons. — Rapport de M. Périer à la Société de Chirurgie, 5 octobre 1879)

Femme de 40 ans, qui, depuis 15 jours, souffrait d'une
Jacobson

fluxion dentaire, lorsqu'elle se fit arracher une molaire cariée à la mâchoire supérieure du côté gauche.

Trois jours après, un abcès s'était ouvert au niveau de la dernière molaire inférieure du même côté. Les jours suivants se montrèrent les signes d'un phlegmon, occupant toute la région du maxillaire inférieur, d'une oreille à l'autre et s'étendant aux régions sus-thyroïdiennes, paroi-diennes et temporales.

Le 9^e jour après l'extraction, il y avait œdème de l'orbite et des paupières de chaque côté, mais plus accentué à droite qu'à gauche.

Malgré la constriction des mâchoires, on voyait sourdre du pus fétide au niveau du collet des dents ; on constatait au même moment un affaiblissement intellectuel, une vive céphalalgie et une paralysie de la vessie. Trois jours après, les symptômes s'aggravant, la température montait graduellement de 38° 4 à 40° 4, et la malade mourait dans un coma complet.

Dans le cours de la maladie, on avait remarqué un symptôme important au point de vue de la propagation de la lésion, au système veineux du crâne, c'est que l'exophtalmie était plus prononcée à droite, bien que le point de départ des accidents ait été le côté gauche.

Autopsie. — Périostite diffuse du maxillaire inférieur ; la veine jugulaire interne gauche était pleine de pus à partir du niveau du cartilage thyroïde jusqu'à son golfe ; presque tous les sinus veineux à la base de la dure-mère étaient remplis de pus, ainsi que les veines ophtalmiques ; les cavités orbitaires en étaient infiltrées. La membrane des veines avait un revêtement pseudo-membraneux ; la dure-

nière noirâtre et les sinus non purulents étaient oblitérés par des caillots sanguins.

L'encéphale présentait quelques lésions inflammatoires disséminées.

Notons encore un petit abcès superficiel du poumon droit ayant les caractères d'un abcès métastatique.

REMARQUES. — La valeur démonstrative de cette observation n'est qu'au point de vue du trajet et ressemble par sa cause traumatique à l'observation Burgraeve.

La complication du côté de l'orbite est intéressante à plusieurs points de vue ; elle montre d'abord que l'infection partie de la cavité buccale peut suivre une autre voie que celle que nous admettons comme la principale parce que plus directe ; ici les deux voies ont été suivies par le pus.

En second lieu, cette propagation de l'inflammation vers la face et l'orbite, nous offre pour ainsi dire un tableau de ce qui se passe dans la profondeur des tissus vers les méninges et le cerveau.

Observation XIV

Arène, th. Paris, 1881, p. 99 :

Adénophlegmon scarlatineux. (Obs. de M. le Dr Cadet de Gossicourt).

Erypel Eugène, 2 ans, entre le 17 octobre, salle Saint-

Joseph, lit n° 2. Scarlatine ataxique. Eruption scarlatineuse à l'entrée. La gorge et le voile du palais sont très rouges, les amygdales tuméfiées et rouges.

Le 22, l'exanthème commence à pâlir, l'angine persiste aussi intense. Inflammation des ganglions du cou, au-dessous de l'oreille droite, avec engorgement du tissu cellulaire circonvoisin et érythème aux mêmes points.

Le 23, le bubon scarlatineux augmente de plus en plus ; le tissu cellulaire de la parotide lui-même est empâté. Il n'y a pas de sensation nette de fluctuation. Une incision est faite le long du bord postérieur du sterno-mastoidien ; on pénètre au dessous du muscle, et il s'écoule seulement quelques gouttelettes de pus. La desquamation de la scarlatine commence. L'angine est toujours très intense, sans fausses-membranes.

Le 24, il ne s'est pas écoulé de pus, les ganglions à droite sont toujours volumineux, le tissu cellulaire empâté jusqu'au milieu de la joue, œdème des deux paupières, de la droite surtout, angine toujours intense.

Le 26, toute la région sous-maxillaire est tuméfiée et pâle ; fluctuation superficielle ; le bistouri donne issue à du pus mal lié et séreux, le tissu cellulaire est un peu sphacelé. L'enfant asphixié ; il meurt dans la journée avec urines sanguinolentes.

Autopsie. — L'infiltration purulente a envahi : toute la région sous-maxillaire droite, le tissu cellulaire, une partie des ganglions ; les muscles eux-mêmes décollés sont infiltrés de pus et cette infiltration va rejoindre l'amygdale droite d'une part, et juse jusqu'à la colonne vertébrale de l'autre. Les muscles de la région postérieure du cou sont

sains, ainsi que les muscles et le tissu cellulaire à deux centimètres environ de l'angle de la mâchoire en avant.

La parotide est saine, l'amygdale ne contient ni pus ni fausses membranes.

REMARQUES. — Cette observation est identique à l'observation Demons, sauf en ce qui concerne le point de départ qui n'est pas une plaie traumatique infectée, mais une lésion microbienne primitive ; en dehors donc de ce qu'elle démontre en commun avec l'autre observation, elle s'approche d'un degré du sujet même de notre étude.

Observation XV

Erysipèle ayant débuté au niveau d'une plaie résultant d'une avulsion dentaire.

Méningite, mort.

Cette observation est due à l'obligeance du D^r Motais professeur libre de clinique ophthalmologique à l'école de médecine d'Angers.

M^{me} X... d'Angers, âgée de 55 ans, bonne santé habituelle, pas d'érysipèle antérieur, pas de diabète. Cette dame a subi, le 8 décembre, une extraction de la deuxième grosse molaire supérieure gauche à l'aide de la clef de Garangeot. Elle a toujours souffert en dedans de l'alvéole.

La veille de ma visite (13 décembre) elle fut prise le matin d'un frisson violent et d'une douleur plus vive qu'à l'ordinaire, toujours au même point. La fièvre augmenta

dans la journée et dans la nuit. La douleur et une sensation d'empâtement envahirent le voile du palais et la gorge, les symptômes étaient plus accentués à gauche.

14 décembre (jour de la première visite). — La fièvre est très forte 138 pulsations. Temp. 39°8,

La respiration est un peu gênée, la déglutition l'est davantage. *Vives douleurs pharyngiennes ganglions sous-maxillaires engorgés surtout à gauche.*

Examen de la bouche. — La plaie est molle fongueuse, saignante, et non cicatrisée comme d'ordinaire 8 jours après l'avulsion, sur le bord interne de l'alvéole, point où la malade a toujours souffert. J'extrais avec une pince, une esquille flottant dans le tissu gingival.

Le voile du palais est tuméfié, la luette et les piliers œdématisés, d'une couleur lie de vin.

La malade se prête mal à l'examen de la gorge, je puis constater cependant, *un œdème pharyngien qui se prolonge évidemment du côté des fosses nasales*, la voix étant fortement nasonnée et la malade se plaignant d'une sécheresse et d'une chaleur très vives, surtout dans la narine gauche. Du reste tous les symptômes sont beaucoup plus accentués à gauche.

Je porte le diagnostic ; érysipèle ayant débuté par la plaie alvéolaire et remontant dans les fosses nasales.

Traitement. — Gargarisme de chlorate de potasse, aspiration d'eau de guimauve légèrement phéniquée, sulfate de quinine, alimentation liquide.

15. — Même état général, plaque érysipélateuse à l'angle interne de l'œil gauche au-dessus du tendon de l'orbiculaire.

16. — Pouls 140. Temp. 40°.

La paupière supérieure est luisante, tendue, gonflée. La rainure intra-sourcillaire est effacée. Violentes douleurs avec élancements à ce niveau. Deux plaques érysipélateuses sur le front au-dessus du sourcil gauche.

Rien à la paupière inférieure.

17 et 18. — Même état général. Les symptômes généraux et locaux s'amendent, mais la tension de la paupière supérieure est augmentée, exophtalmie assez prononcée, l'œil est projeté en bas et en avant.

Phlegmon orbitaire presque localisé à la moitié supérieure de la loge. En effet la paupière supérieure est mobile, souple, non tuméfiée.

Je fais une infusion profonde, rasant le bord supérieur de l'arcade ; une cuillerée à bouche de pus phlegmoneux s'écoule.

La détente est immédiate, la nuit est meilleure.

19. — Au matin, pouls 125. T. 39°.

Les muqueuses bucco-pharyngées sont à peu près normales ; la malade prend plusieurs potages dans la journée.

19. — Au soir à 6 heures, un violent accès de délire survient brusquement, vomissements abondants, agitation extrême, pouls irrégulier, difficile à compter.

On a tous les symptômes d'une méningite.

Traitement. — Glace en permanence sur la tête, chloral.

A 11 heures. — Coma.

A 3 heures. — Mort.

Le docteur Motais en nous donnant cette observation l'a fait suivre des remarques ci-dessous :

1° Le point d'origine de l'érysipèle est la plaie dentaire, ce fait a été très nettement observé.

2° Le dentiste qui a fait l'extraction allait, faisant ainsi de la contrebande médicale, soigner une dame atteinte d'un érysipèle au 3° étage de sa maison.

3° La marche de l'érysipèle est tout à fait normale, car la maladie est restée à peu près fixée à gauche et surtout n'envahissant que la paupière supérieure.

4° La mort a été causée par une méningite foudroyante communiquée soit par le trou optique et la fente sphénoïdale ou par l'intermédiaire de la veine ophtalmique.



Remarque générale et Résumé

La plupart de nos observations étant de date assez ancienne nous croyons nécessaire de citer ici deux auteurs récents qui, chacun dans un autre domaine, sont arrivés à des conclusions identiques concernant l'histologie pathologique de la tuberculose des méninges et des tissus adénoïdes péri-buccopharyngiens.

Voilà ce que dit M. Peron (in arch. gén. de méd., octobre-novembre 1898) : Dans la méningite aiguë, la pie-mère aiguë bacillaire, ces éléments (tubercules) sont toujours absents. Tout se réduit à une simple réaction leucocytaire, qui présente une *analogie parfaite avec celle qu'on observe dans les méningites aiguës non tuberculeuses*.

L'inflammation tuberculeuse diffuse simple, sans tubercules vrais, joue donc ici, le rôle capital. Aucune réaction organique, en dehors de la diapédèse, ne se montre.

Loin de nous rappeler l'évolution de la tuberculose dans la pleurésie, la méningite tuberculeuse se présente donc comme un type de tuberculose aiguë maligne, comparable en tous points à la granulie ou à la pneumonie caséuse,

M. Beaup, thèse Paris 1900 p. 42, conclut ainsi :
En résumé nous connaissons 3 formes anatomiques de tuberculose amygdalienne larvée : 1^o) la forme classique caractérisée par des cellules géantes, des tubercules plus ou moins caséifiés ; 2^o) la forme infiltrée moins caractéristique, à moins de retrouver des bacilles comme dans notre cas.

Concernant ce cas, voilà ce que dit le même auteur, page 35 : « Ainsi nous avons rencontré ici une altération de l'amygdale spéciale et dont la nature nettement tuberculeuse affirmée par la présence de bacilles, n'avait pas la caractéristique ordinairement attribuée à la tuberculose : le tubercule. Nous croyons que ce ne doit pas être un cas isolé et que souvent on a dû laisser échapper des amygdales bacillaires et qui pour des raisons inconnues n'avaient pas réagi à la façon ordinaire. »

M. Lermoyez dans 2 cas de tuberculose des végétations adénoïdes constate le même fait.

La lésion tuberculeuse ainsi considérée donne beaucoup de vraisemblance à nos remarques qui suivent chacune de nos observations ; dans bien de nos cas il s'agit des lésions mixtes où l'association microbienne joue un grand rôle.

1) La méningite tuberculeuse est dans la plupart des cas une maladie « secondaire » consécutive à une lésion de même nature située dans un autre point de l'organisme,

2) A cette notion en train de conquérir l'opinion des auteurs, nous ajoutons que l'allure insidieuse et la marche lente, mais progressive de la maladie, nous font admettre que le foyer primitif est situé à proximité immédiate du cerveau et pouvant l'envahir d'une manière lente et continue ; au qualificatif « secondaire », nous ajoutons celui de « locale ».

3) La cavité otique est la plus étudiée à ce point de vue, soit au lit des malades, soit à la table d'autopsie, et ces examens démontrent que les méningites sans lésions auriculaires sont les plus nombreuses, sans comparaison possible.

Nous pouvons en dire autant de chaque sinus de la face et de tous réunis ensemble ; les lésions intracrâniennes dans ce cas sont, du reste, la plupart du temps d'un autre ordre (abcès du cerveau, thromboses des sinus veineux) et même les méningites qui leur sont consécutives présentent un tableau différent de celui de la méningite ordinaire.

4) La tuberculose pulmonaire et ses adénites trachéo-bronchiques peut se terminer par une méningite.

Il s'agit encore dans ce cas d'une forme à part et ne pouvant en aucune manière servir comme base à une théorie pathogénique générale, de la méningite.

Ce sont des méningites par *inondation* pour emprunter un terme employé avec justesse par M. le Professeur Jaccoud dans un autre domaine,

Les adénites trachéo-bronchiques, sans lésions pulmonaires sont rares, si elles existent, et doivent être mises de côté, au point de vue où nous nous plaçons.

Toutes ces remarques critiques ne peuvent pas être adressées à la théorie de l'origine naso-pharyngienne de la méningite tuberculeuse ordinaire.

La bouche, le naso-pharynx, les tissus et les organes qui les entourent, contiennent d'une manière presque constante le bacille de Kock parmi les autres microbes ; les tissus adénoïdes de cette région, si souvent atteints, les emmagasinent et forment barrière, mais combien fragile est-elle.

D'un autre côté, la configuration de la base du crâne, avec ses nombreux orifices et avec ses nerfs et vaisseaux (sanguins et lymphatiques) qui mettent le cerveau en communication avec l'extérieur est si favorable à la dissémination des microbes venus du dehors, que nous pouvons seulement nous étonner que l'on n'ait pas étudié depuis longtemps comme elle le méritait, cette porte d'entrée du bacille dans la cavité crânienne.



Conclusions

I. — La méningite tuberculeuse ordinaire, celle que le médecin rencontre le plus souvent, est une maladie *secondaire locale*.

II. — Le point de départ du bacille est la région bucco-naso-pharyngienne.

III. — Le médecin, en présence d'un malade soupçonné de méningite, doit s'enquérir de l'état de cette région.

IV. — A la table d'autopsie on doit chercher à trouver le point de départ de l'infection méningée, et chaque observation qui ne contient pas de détails sur cette région est incomplète.

Vu :

Le Président de la Thèse,
E. BRISSAUD.

Vu :

Le Doyen,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :

P. le Vice-Recteur,
L'Inspecteur de l'Académie,
R. MOINE.

BIBLIOGRAPHIE

- Axel-Key et Retzius.* — Berl. kl. W. 1882, p. 485.
Baginsky. — Berl. kl. W. 1887.
Baup. — Thèse Paris 1900, mars.
Dieulafoy. — Commun. Acad. méd. 1895, 30 avril et 7 mai.
Delthil. — Thèse Paris 1897.
Garel. — Arch. intern. de laryng. 1892, juin.
Grimaldi. — Thèse Paris 1887.
Gottstein. — Berl. kl. W. 1898.
Queden. — Th. Nancy 18 1892-1893.
Escot. — Thèse Paris 1897.
Kombaurof. — Thèse Lyon 1897.
Kaplan. — Thèse Paris 1891-92.
Jessen. — Méd. moderne 1898, p. 424.
Lancial. — Thèse Paris 1887-88.
Lewin-Fraenckel. — Archiv. f. laryngol. 1895, Bd 9.
Mauclore. — Gaz. hôp. 1893, p. 973.
Magevard. — Thèse Genève 1887.
Marinescu. — Thèse Paris 1890.
Morel. — Thèse Paris 1887.
Simon. — Rev. mal. Enf. 1893.
Strassmann. — Arch. virchow. 1884.
Pitres et Vaillard. — Soc. biol. 1887.

Péroux. — Archiv. générales de médecine 1898.

Potier. — Thèse Paris 1894.

Raymond et Arlhaud. — 1885.

Nous nous dispensons de citer les Traités et Dictionnaires classiques qui sont entre les mains de tout le monde.

